

Aus der Augenklinik des Städt. Krankenhauses Neukölln

Direktor: Dr. med. Heinrich Schmidt

OPHTHALMODYNAMOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
BEI APOPLEKTISCHEN INSULTEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

FRIEDRICH HACKMANN
Königsberg/ Ostpr.

1972

Aus der Augenklinik des Städt. Krankenhauses Neukölln

Direktor: Dr. med. Heinrich Schmidt

OPHTHALMODYNAMOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
BEI APOPLEKTISCHEN INSULTEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

FRIEDRICH HACKMANN

Königsberg/ Ostpr.

Referent: Professor Dr. med. Hugo Hager

Korreferent: Professor Dr. med. Kurt - Eberhard Kleberg



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7. November 1972

I n h a l t :

Einleitung

- A. Allgemeines
- B. Diagnostik der extracerebralen Stenosen
und Verschlüsse im Bereich der Arteria
carotis interna
- C. Eigene Untersuchungen
 - 1. Methodik
 - 2. Patientengut
- D. Ergebnisse
- E. Diskussion
- F. Zusammenfassung
- G. Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E i n l e i t u n g

Die Bedeutung der Erkrankung "Apoplexie" deutet eine Statistik an, die besagt, daß ca. 1,5 % der Bevölkerung an einer akut auftretenden Lähmung leidet. Von diesen 1,5 % sind zwei Drittel von einer Halbseitenlähmung betroffen. Nach Angaben des statistischen Bundesamtes in Wiesbaden sind mehr als ein Drittel aller Todesfälle in der Bundesrepublik auf Herz- und Kreislauferkrankungen zurückzuführen. Nach Untersuchungen der WHO sind sogar 48 % aller Todesfälle durch kardiovaskuläre Erkrankungen bedingt.

In der Bundesrepublik sterben jährlich 75.000 Menschen an einer cerebralen Durchblutungsstörung.

A. A l l g e m e i n e s

Nach REISNER (27) ist der Schlaganfall oder der Gehirnschlag nicht eine Krankheit an sich, sondern ein Symptom, das sich auf der Basis verschiedener Erkrankungen des Hirngefäßsystems mehr oder weniger schnell entwickelt. Er entsteht durch ein akutes Sauerstoffdefizit, das nicht mehr kompensiert werden kann und zum Funktionsausfall, zum "apoplektischen Insult", führt.

Unter Schlaganfall versteht man ganz allgemein eine rasch einsetzende, grobe Funktionsstörung des Gehirns mit Lähmung oder Bewußtseinsverlust, auch wenn sie nicht schlagartig eintritt. Man kann zwei Ansichten über die Entstehung des Schlaganfalles unterscheiden: Die ältere Anschauung sah in der Morphologie das Wesentliche. Funktionelle und hämodynamische Zusammenhänge gewannen erst in jüngerer Zeit an zunehmender Bedeutung (ZÜLCH 44).

Das Gehirn ist durch wirksame Regulationsmechanismen von den schweren Folgen einer Mangeldurchblutung geschützt. Das im Blut vorhandene Sauerstoffangebot wird vom Gehirn normalerweise überhaupt nicht voll ausgeschöpft. Störungen in der Funktion des Gehirns treten erst auf, wenn die Sauerstoffreserven erschöpft sind, und das Angebot unterschwellig wird. Sinkt das Sauerstoffangebot auf 50 % der Normwerte ab, kommt es zu einem zunächst noch reversiblen Funktionsausfall. Nach ZÜLCH (46) muß die Restdurchblutung des Gehirns über 15 % liegen, wenn der Insult reversibel sein soll. In 80 % der Fälle geht der Erweichung eine Kreislaufinsuffizienz voraus. Sinkt dabei die Durchblutung des Gehirns auf ein Zwölftel ab, dann treten irreversible Schäden auf (DORNAUS und PUFFER 7).

Das Gehirn wird durch drei große Systeme mit Blut versorgt. Dazu gehören die beiden Carotiden und das Vertebralis-Basilaris-System. Jedes Gefäß schafft ein Drittel der Blutmenge zur Versorgung des Gehirns heran (ZÜLCH 45). Diese drei Blutleiter sind durch ein Ring-system, den Circulus Willisi, anastomotisch verbunden.

Kollateralen und Anastomosen im Gehirn dienen zur Regulierung und Verteilung der Hirndurchblutung. Es handelt sich um den erwähnten Circulus Willisi an der Hirnbasis, die Arachnoidalringe, die Heubnerschen meningealen Anastomosen und die in ihrer Funktion bisher noch wenig erschlossenen Pfeifferschen kapillären Queranastomosen.

SCHNEIDER (30) nannte die Endausbreitung der Gefäße, die sogenannten Grenzflächen der Strömungsgebiete der großen Hirnarterien "letzte Wiesen", die bei Mangel durchblutung stark gefährdet sind. 1749 wurde zum ersten Mal die thrombotische Veränderung der Arteria carotis beschrieben (v.HALLER 15). Ein erheblicher Anteil der Apoplexien werden durch derartige extracranielle Strombahnhindernisse hervorgerufen. In den vorhandenen Statistiken weichen die prozentualen Angaben nur wenig voneinander ab. Nach LINDER und VOLLMAR (24) werden 15 % bis 20 % aller apoplektischen Insulte durch eine Strombahnbehinderung im extracraniellen Gefäßsystem bedingt, besonders durch die Arteria carotis. Von VOGT (34) werden die obliterierenden Gefäßprozesse, die zur Apoplexie führen, mit 30 % angegeben. Bei 15 % bis 20,7 % der ischämischen Insulte liegt nach PETER und NICK (25) ein extracranieller Arterienverschluß im Bereich der Carotiden vor.

Nach WILD, CARSTENSEN und JAMMAL (41) sind 20 % aller Fälle von cerebraler Ischämie durch Stenosen oder Verschlüsse der Arteria carotis interna hervorgerufen. Bei Männern kommen 30 % der halbseitigen Hirnstörungen durch eine Strömungsbarriere im extracraniellen Teil der Hirngefäße vor. Hiervon werden 81 % durch Veränderungen in der Carotisgabel verursacht (UMBACH 33).

Eine Aufschlüsselung der durch primäre cerebrale Gefäßschädigung hervorgerufenen Schlaganfälle zeigt folgende Tabelle (SOLBERG 32):

Tab. I:

1. Hirninfarkte ohne nachweisbaren Gefäßverschluß	39,5 %
2. Hirninfarkte bei thrombotischen Verschlüssen der A. carotis interna oder vertebralis bzw. von Ästen dieser Gefäße	20,2 %
3. Subarachnoidalblutungen	19,2 %
4. Massenblutung	14,7 %
5. Embolische Gefäßverschlüsse	6,4 %

Im Schrifttum wird angegeben, daß Verschlüsse der Arteria carotis interna auf der linken Seite häufiger auftreten als auf der rechten Seite (WEBSTER, MILLETTI, GUND, LOBSTEIN, SUGAR, GURDJIAN 38).

Vor der Ära der routinemäßig angewandten Hirnarteriographie wurden die verschiedenen Formen des gefäßbedingten apoplektischen Insultes ausschließlich als Erkrankungen

der intracraniellen Gefäße angesehen. Seit ca. 15 Jahren hat sich diese Auffassung jedoch grundlegend geändert (HERRSCHAFT 16). Bereits nach dem 18. Lebensjahr beginnt die arteriosklerotische Veränderung im Bereich des Carotissinus und an der Abgangsstelle der Arteria carotis interna. Nur selten kommt es zu einem akuten Verschuß der Carotis, der embolisch bedingt ist. Der allmähliche Verschuß der Arteria carotis interna beruht in der Hauptsache auf dem Boden der Arteriosklerose und der Bildung eines autochthonen Thrombus.

Die stenosierende - atheromatöse Form kann das Gefäß konzentrisch verändern und dabei das ganze Gefäß diffus befallen (ZÜLCH 46). Turbulenzen und hämodynamische Störungen entstehen dort, wo die großen Gefäße ihre Verlaufsrichtung ändern. Besonders diese Stellen sind es, an denen sich die arteriosklerotischen Veränderungen in den Gefäßen abspielen. Die Carotis mit ihren Abzweigungen ist hier vornehmlich betroffen. Auch entzündliche Veränderungen des Gefäßes durch Periarteriitis nodosa, Thrombangiitis obliterans, rheumatische undluetische Prozesse können Verschlüsse und Stenosen veranlassen. Auch Spätschäden nach Röntgenbestrahlungen im Bereich des Halses führen zu Carotisverschlüssen. (HAGER 10, LIEGL 23). Die Schäden werden noch stärker durch die Anwendung ultraharter Strahlen (WEYER und BUHL 40). In den letzten Jahren findet auch eine Form- und Verlaufsanomalie der Arteria carotis interna eine besondere Bedeutung. Die extreme Schlingenbildung der Arteria carotis, auch "kinking und coiling" genannt, führt zu einer cerebro-vaskulären Insuffizienz und zur Apoplexie (HAGER 14, HERRSCHAFT 16).

Besonders im Zeitalter des zunehmenden Straßenverkehrs muß an eine gedeckte traumatische Schädigung der Arteria

carotis gedacht werden. Ohne direkte Gewalteinwirkung kann es durch ein Schleudertrauma (sog. Peitschen-schlagsyndrom) zu Läsionen der Intima der Arteria carotis kommen.

Der Verschuß der Arteria carotis interna führt besonders jenseits des 40. Lebensjahres zum Bild der Apoplexia cerebri, wie Tabelle II zeigt (WILD, CARSTENSEN, JAMMAL 41):

Tabelle II

Aufteilung der Carotis-interna-Erkrankungen nach Lebensalter:

Lebensalter	Verschlüsse	Stenosen	Gesamt	%
1- 9	1		1	1,8
10-19				
20-29	1		1	1,8
30-39	3		3	5,0
40-49	6	2	8	16,3
50-59	7	9	16	29,0
60-69	10	13	23	41,1
70-79	1	2	3	5,0
	29	26	55	100,0

Die Carotisthrombose tritt klinisch durch cerebrale Ausfälle in Erscheinung, die zum corticalen Typ der Symptomatologie der Arteria cerebri media gehören. Beim Carotisverschuß besteht die Möglichkeit, daß die Arteria cerebri anterior der Herdseite von der gegenseitigen Carotis versorgt wird. So erklärt es sich, daß typischerweise beim Carotisverschuß vorwiegend die Arteria cerebri media ausfällt.

Tritt der Verschuß nicht akut sondern langsam auf, kommt es zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes, der sich von der gesunden Seite her über den Circulus arteriosus Willisi oder über Anastomosen zwischen Carotis externa und Carotis interna (z.B. über die Arteria ophthalmica oder Arteria angularis) einspielt. Neurologische Ausfallerscheinungen müssen sich somit nicht gleichzeitig mit dem Verschuß bemerkbar machen. Sie treten erst auf, wenn durch eine allgemeine arteriosklerotische Stenosierung der Hirngefäße bei zunehmendem Lebensalter, bei nachlassender Herzkraft oder durch ein Absinken des Blutdruckes sich eine zunehmende Mangel-durchblutung der befallenen Hirnhälfte einstellt.

B. Diagnostik der extracerebralen Stenosen und Verschlüsse im Bereich der Arteria carotis interna

1. Arteriographie

Die Arteriographie spielt bei der Diagnosestellung der obliterierenden Gefäßerkrankungen, insbesondere auch der Carotisstenose bzw. des Carotisverschlusses immer noch die wichtigste Rolle. Sie gibt dem Chirurgen das Ausmaß und den genauen Ort des Verschlusses an. Die Arteriographie ist die Vorbedingung für die Indikation eines operativen Eingriffes. Es muß aber auf die Fehlermöglichkeiten und Gefahren der Angiographie aufmerksam gemacht werden. So verursacht ein mechanischer Reiz an der Gefäßwand der Arteria carotis, z.B. durch paravasale oder intramurale Injektionen, Spasmen (WILD, CARSTENSEN, JAMMAL 41). Die Spasmen können vorübergehend die Blutzufuhr zum Gehirn blockieren und schwerste Ausfallerscheinungen zur Folge haben. Hemiplegien, Herzstillstand, Todesfälle und Erblindungen sind bekannt.

Ein eigenes Beispiel möge die Gefahr der Angiographie veranschaulichen: Im angefertigten Ophthalmodynamogramm wurde eine linksseitige Stenose der Arteria carotis interna diagnostiziert. Zur Bestätigung der Diagnose wurde eine Arteriographie durchgeführt. Es gelang nicht, die Arteria carotis interna zu punktieren, stattdessen stellte sich im Röntgenbild die Arteria carotis externa dar. Die A. carotis interna füllte sich rückläufig nur fadendünn. Im Laufe der Untersuchung trat ein akuter Blutdruckabfall mit anschließender Hemiparese rechts auf. Man kann auch durch das Ergebnis der Angiographie getäuscht werden: So konnte der dicht oberhalb der Gabelungsstelle angiographisch angenommene Stop operativ nicht be-

stätigt werden. Es zeigte sich vielmehr ein wesentlich höher gelegener Stop dicht unterhalb des Carotissyphons. Die vor der Stenose stehende Blutsäule hatte sich mit dem Kontrastmittel nicht vermischt (WILD, CARSTENSEN, JAMMAL 41).

Bei Patienten mit frischem Herzinfarkt, extremer Hypertonie und schlechtem Allgemeinzustand stellt die Angiographie eine Kontraindikation dar.

Eine Gegenindikation für die cerebrale Angiographie ist meist schon bei Patienten gegeben, die das 60. Lebensjahr überschritten haben.

2. Ophthalmodynamographie

Eine weitere wichtige Rolle spielt die Ophthalmodynamographie bei der Diagnostik extracerebraler Stenosen und Verschlüsse der Arteria carotis interna. Die Ophthalmodynamographie nach HAGER ist eine Methode zur unblutigen graphischen Registrierung des Blutdruckes und des Pulsationsvolumens der Arteria ophthalmica.

Gegenüber der Arteriographie hat sie folgende Vorteile:

1. Einfache Diagnose der Verschlüsse oder Stenosen im Bereich der Carotiden und des Aortenbogens.
2. Grobe Lokalisation der Verschlüsse mit der Fragestellung, ob sie unter - oder oberhalb des Abganges der Arteria ophthalmica gelegen sind oder ob ein beidseitiger Verschuß besteht.
3. Die Untersuchung hat keine Gefahr für den Patienten.
4. Es bedarf keiner strengen Indikation wie bei der Angiographie.

5. Sie kann beliebig oft und in kürzesten Abständen an derselben Person wiederholt werden.
6. Die Handhabung ist durch ophthalmologisch nicht ausgebildete Ärzte möglich.
7. Die Untersuchung ist im Liegen, Sitzen oder Stehen möglich.

C. Eigene Untersuchungen

1. Methodik:

Die durchgeführten Untersuchungen erfolgten mit dem Infraton-Ophthalmodynamographen nach HAGER - OTTO der Firma B. Boucke, Tübingen. Als Registriergerät diente der Elektrokardiograph "Cardioline", ein Dreikanalschreiber italienischer Herkunft. Aus dem Oszillogramm können die Kriterien des systolischen und diastolischen Ophthalmicadruckes sowie die Größe des Pulsationsvolumens bestimmt werden. Das Prinzip der Ophthalmodynamographie ist den Arbeiten von HAGER (10,11,14) zu entnehmen.

Die Druckwerte in der Arteria carotis und der Arteria ophthalmica sind annähernd gleich. Dies konnte durch eine blutige Messung in der diastolischen Phase der Arteria carotis bewiesen werden (HERRSCHAFT und NEELSEN 17). Normalerweise ist der Ophthalmicadruck gleich hoch wie der Brachialisdruck oder nur 5-10 mm Hg niedriger als dieser. Aus dem Vergleich der maximalen Oszillationen mit einem Eichpuls volumen läßt sich das Pulsationsvolumen (PV) der Arteria ophthalmica berechnen. Es beträgt normalerweise 60 - 150 μ l.

Die Beurteilung, ob das Pulsationsvolumen als pathologisch anzusehen ist, läßt sich in der Regel nur durch den Vergleich mit der Gegenseite durchführen. Es handelt sich entweder um eine relative Vergrößerung oder Verkleinerung zur Gegenseite.

Bei den Untersuchungen saßen die Patienten in einem bequemen, in Schräglage gestellten Stuhl. Da es sich zum Teil um ein schwerkrankes Patientengut handelte, haben

wir es nicht gewagt, gleichzeitig Carotis-Kompressions-
teste und Kompressionsteste der Arteria maxillaris durch-
zuführen, die für die Differentialdiagnose zwischen Ste-
nose und komplettem Verschuß wichtige Hinweise geben.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, mit Hilfe dieser einfa-
chen Ophthalmodynamographie den prozentualen Anteil der
Carotisstenosen bzw. Verschlüsse an Patienten mit einem
vorliegenden intermittierenden cerebralen Insult (Grup-
pe I) und irreversiblen Insult (Gruppe II) zu bestimmen.

2. Patientengut:

Die Klassifikation des Patientengutes erfolgte je nach
dem Schweregrad des klinischen Bildes in zwei Gruppen.

Gruppe I:

Intermittierende cerebrale Insulte:

In dieser Gruppe findet man gehäuft herdbedingte Sensi-
bilitäts- und Motilitätsstörungen. Weiterhin treten hier
Pyramidenbahnsymptome, motorische Aphasien und zunehmende
andere neurologische Veränderungen auf. Diskrete arme-
bonte Paresen wechseln mit ausgeprägten Hemiplegien der
contralateralen Seite ab. In dieser Gruppe sieht man auch
das Bild des progressiven organischen Psychosyndroms.

Durch eine Insuffizienz oder den völligen Zusammenbruch
des Kollateralkreislaufes entsteht ein Sauerstoffdefizit
im Gehirn, das schließlich zur Infarktbildung führt.

Charakteristisch für diese Gruppe ist, daß im allgemeinen
die cerebralen Ausfälle langsam und zögernd einsetzen.
Die cerebralen Ausfallerscheinungen haben eine deutliche

Tendenz zur Rückbildung. Die langsame Entwicklung der cerebralen Ausfälle wird häufig von Remissionen unterbrochen. Zur Ausbildung der vollständigen Hemiparese werden somit einige Wochen bis Monate benötigt.

Gruppe II:

Irreversible cerebrale Insulte:

Hier finden wir das Bild des massiven Schlaganfalles mit kompletter Hemiplegie, Dysphasien und Aphasien. Oft sind es Patienten, bei denen die massiven Paresen oder Plegien bereits schon lange bestehen. Klinisch neigt diese Gruppe nur zur langsamen und geringfügigen Besserung. Es besteht meist ein starker intellektueller Abbau. Charakteristisch ist die plötzliche, meist mit Bewußtseinsverlust einhergehende auftretende Hemiparese.

Veränderungen im Elektro-Encephalogramm:

Bei Stenosen der Arteria carotis interna findet man Verlangsamungen und Abflachungen des Strombildes. Die Lokalisation des Fokus wird in der Mehrzahl der Fälle in der Temporalregion gefunden, kann aber auch auf die praezentrale und parietale Region fortgeleitet werden. Die Veränderungen treten überwiegend auf der thrombosierten Seite auf. Manchmal zeigen sich im EEG auch nur leichtgradige Allgemeinveränderungen.

D. E r g e b n i s s e

An 60 Patienten wurden in der Augenklinik des städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln in der Zeit von 1969 bis 1970 jeweils ein Ophthalmodynamogramm abgeleitet. Es handelte sich um 21 Frauen und 39 Männer. Zur Gruppe I zählen 23 zum männlichen und 13 zum weiblichen Geschlecht. Die Gruppe II gliedert sich in 16 männliche und 8 weibliche Patienten auf. Der jüngste Patient war 37, der älteste 81 Jahre alt. Bei einem großen Teil der Untersuchten wurde eine Angiographie durchgeführt. Das Ergebnis ist tabellarisch zum Vergleich des ODG-Befundes mit herangezogen worden. Soweit EEG-Untersuchungen vorlagen, sind sie zur Ergänzung des Befundes aufgeführt worden. Von jedem Patienten wurde eine kurze Schilderung des neurologisch-internistischen Befundes gegeben (Tabelle III).

Fall	Alter und Geschl.	Neurol./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
1 F.M.	59 w	Restsymptome einer spast. Hemiparese li. nach encephalomalac. Insult; Facialisparese li.; Zustand nach Ab- latio mammae (s.S. 15)	unauffällig	unauffällig (CAG)	leichte All- gemeinverände- rung und links- seitiger Herd- befund
2 S.W.	37 m	Taubheitsgefühl re. Körperseite, Lähmung re. Gesichtsmuskula- tur, Schwäche re. Unter- arm, verwaschene Spra- che, Bewußtseinstörung	unauffällig	BAG u. Aorten- bogenangiographie: unauffällig CAG re.: unauff. CAG li.: Aufnahme wegen Hämatom nicht verwertbar.	∅
3 S.J.	56 w	Stationär wegen Be- wußlosigkeit, Ptosis u. Facialisparese li., Schwäche li. Bein, Jetzt Parese li. Bein, Hypästhesie, Hypalgesie li. Unterschenkel, Ptosis li.	unauffällig	CAG li. und BAG re. und li.: unauffällig	leichte dysrhyth- mische alpha-Wel- len u. geringe Spannungsdiffe- renz zugunsten der re. Seite

Zeichenerklärung:

w = weiblich
m = männlich

CAG = Carotisangiographie
BAG = Brachialisangiographie
ODG = Ophthalmodynamographie
EEG = Elektroencephalogramm
∅ = Befund fehlt
VAG = Vertebralisangiographie

Tabelle III: 1. Fortsetzung

G r u p p e I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
4 K.R.	62 m	Motorische u. sensible Jackson-Anfälle der re. Körperhälfte, Verwirrtheitzustand mit Sprach- u. Koordinationsstörungen, Taubheitsgefühl der re. Hand, Opticusatrophie li. mit Quadranten- ausfall (s.S. 16)	Re.: unauffällig, Li.: Carotistenose	CAG re.: unauff. CAG li.: Eingriff schwierig, es wird nur die A.c.ext. angestochen, die sich darstellt. Die A.c.int. füllt sich rückläufig fadendünn. Befund spricht für Stenose der A.c.interna	Unter Provokation Delta-herd re. temporal
5 N.E.	77 w	Parese re. Arm u. re. Bein, (Passager), Sprachstörung	unauffällig	Keine Angiographie wegen zu hohen Alters	Kein Herdbefund, keine Allgemeinveränderungen, Grenzbefund
6 Z.C.	49 w	1/4 Jahr zurückliegende Hemiparese re.	unauffällig	CAG: unauffällig li.	ø
7 K.A.	38 m	Leichte Linkssymptomatik mit Verringerung der groben Kraft d.li. Armes u. Beines Schwindelgefühl, kurzfristige Bewußtlosigkeit	unauffällig	ø	unauffällig

Tabelle III: 2. Fortsetzung

G r u p p e I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./Internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
8 K.K.	65 m	Hemiparese re.	unauffällig	ø	ø
9 L.P.	67 m	Plötzlich auftretende inkomplette Lähmung d.re.Seite, flüchtige Facialisparese re.; Linksherzinsuffizienz	unauffällig	ø	ø
10 S.A.	77 m	Verdacht auf Insult d.li. Hemisphäre mit motor.-sensor.-aphas. Störungen; Aorteninsuffizienz	unauffällig	ø	linksseitige praezentral u. temporal am deutlichsten betonte Herdschäd.
11 Z.A.	72 w	Flüchtige Hemiparese re. mit allgem. Schwäche, schwerfällige Sprache; diabetes	unauffällig	ø	ø
12 T.W.	60 m	Inkomplette Hemiparese re., schnelle Rückbildung d.Ausfallserscheinungen	unauffällig	ø	ø

Tabelle III: 3. Fortsetzung

G r u p p e I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
13 W.C.	64 m	Akut auftretende par- tielle Parese d.re.Hand; cerebrale Durchblutungs- störung; Linksherzinsuf- fizienz; Zust. nach Hypo- physektomie; bds. tempo- rale Optikusabblassung	Stenose bds.	ø	ø
14 W.H.	65 w	Brachio-facialbetonte geringe spastische Hemiparese li. (Befund siehe S. 16/17)	Insuffizienz re.	CAG re.: mandari- nen großer raumf. subcorticaler Pro- zeß temporal re. mit rel. Gefäßär- mut; Op.: Entfer- nung eines Gliobl. multif. rechts temp. subcortical; Exitus	Leichte All- gemeinver., Theta-Delta- Herd re. temporal
15 G.G.	61 m	Hemiparese re. mit peri- pheren Durchblutungs- störungen u. Spastik re. Bein; leichte Clau- dikatio intermittens Op.: Infolge red.A.Z. Ablehnung durch den Chirurgen (Entschei- dung fiel aufgrund des ODG-Befundes)	angedeutete Stenose re.; leichte Ca- rotisinsuf- fizienz li.	Femoralisangiogr.: erhebl. sklerot. Veränderungen d.A. superf.u.Verschuß in Höhe des Adduk- torenkanals. CAG li.: Einengung durch isol. Plaque a.d.Carotisgabel	Leichte All- gemeinveränd. geringe Span- nungsdiff. zugunsten d. li. Hemisph.

Gruppe I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./Internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
16 L.H.	40 m	Schwäche li. Seite; später 2x Jackson-Anfälle li. Extremitäten; Zustand nach Desobliteration li. A. car.int.	Verschluß re.; A. car. int. li. gut durchgängig	CAG re.: Verschluß	ø
17 M.J.	70 m	Rezid. Hemiparese li.; arterielle Durchblutungsstörungen b. Graden des bd. Beine; Pan-sklerose; Stenosegeräusch über bd. Carotiden	unauffällig	Aortographie: Schwerste arteriosklerot. Veränderungen a.d. Bauch-aorta u. an Iliacargefäßen, Verschluß d.A.femor.superf.	ø
18 H.A.	66 m	Hemiparese re. mit Sensibilitätsstörungen, Ataxie	Befund nach d. Desobliteration: Carotisstenose li.	BAG u.CAG: Eineng. d.li.A.subclavia an ihrem Abgang, erhebliche Behinderung i. d.Carotissgabel u.nur geringer Durchstrom i.d.A.car.int.li. (Anschließend Desobliteration d.li.A.car.int.)	ø
19 W.B.	59 m	Hemiparese re. mit Facialisbeteiligung; 1965 Aorto-femorale Shuntop.	Stenose li.	ø	ø
20 B.C.	61 w	Hemiparese re.	unauffällig	ø	ø

Tabelle III: 5. Fortsetzung

G r u p p e I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./Internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
21 S.A.	55 m	Zustand nach Röntgen- bestr. als 5-jähr. Kind wegen Halslymphomen bds. (ausführl. Befund s.S. 17)	Verschluß bds.	Aortenbogenangio- graphie: Keine Darstellung der Carotiden	∅
22 P.H.	49 m	Beinbetontes Schwäche- gefühl re. Körperseite, Hörverminderung re. Zustand nach Splitter- verletzung am Kopf (ausführl. Befund s. Seite 18)	unauffällig	CAG li.: deutl. pflaumengroßer gefäßreicher Be- zirk zentral-parie- tal paramedian ge- leg. Herd; Aorten- bogenangiogr.: Ver- dacht auf Verschlus d.li.A.vertebralis	Praecentral- zentral u. temporal deutl. Herdbefund li. Verdacht auf fokalbedingte cerebrale An- fallsbereitsch.
23 J.O.	59 w	Verdacht auf intermitt. cerebrale Durchblutungs- störung mit Übelkeit, Schwäche i.d.Beinen u. Schwindelgefühl	unauffällig	unauffällig	leicht dys- rhythmisch, von alpha- u. beta-Wellen beherrscht
24 C.H.	50 m	Flüchtige Hemiparesc re.	Stenose bds.	∅	∅
25 M.B.	76 w	Leichte Hemiparesc re.	unauffällig	∅	∅

Tabelle III: 6. Fortsetzung

G r u p p e I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
26 N.H.	60 m	Hemiparese links, Herzklappenfehler	unauffällig	ø	ø
27 J.G.	67 w	akute Sprachstörung, motorische u. sensorische Aphasie, fixierter Hochdruck; akutes Nierenversagen führte ad Exitum; Diab.	unauffällig	ø	ø
28 E.J.	48 m	Leichte Hemiparese re.	unauffällig	ø	ø
29 B.M.	63 m	flüchtiger Insult d.li. Hemisphäre; Arterienast- embolie li. Auge	unauffällig	ø	Leichte Allgemeinveränderungen u. deutlicher Herdbefund li. temporal
30 S.M.	77 w	Apoplektischer Insult mit Sprachstörungen, motor. , Aphasie	unauffällig	ø	li. temporaler Herdbefund
31 R.M.	64 m	Rezidivierende Hemiparese rechts; Amaurose re.; Glaukomanfall li.	unauffällig	ø	Dysrhythmie; fraglicher Herd parieto-temp.re.

Tabelle III: 7. Fortsetzung

G r u p p e I

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
32 W.G.	59 w	Zustand nach Carotidesobliteration re. wegen apoplekt. Insult mit Hemiparese li.; jetzt Resthemiparese li., Schwächegefühl re. Bein, Schwindelgefühl, Übelkeit; Verdacht auf Carotisstenoze li.	unauffällig	∅	Verdacht auf erhöhte cerebrale Anfallsbereitschaft, wechselnde Seitendifferenz temporal
33 P.R.	45 m	Zustand nach Herzinfarkt; danach 3x apoplektischer Insult mit Hemiparese re. Jetzt ständige Müdigkeit, Schwäche re. obere u. untere Extremitäten	Verschuß li.	Verschuß li. (CAG)	∅
34 S.A.	53 m	Flüchtiger apoplekt. Insult mit Rechtssymptomatik	unauffällig	∅	∅
35 D.w.	60 m	Motor. u. sensor. Aphasie, armbetonte Hemiparese re. Facialisparese re. Hypästhesie u. Hypalgesie	angedeutete Carotisinsuffizienz li.	∅	∅
36 K.J.	48 w	Latente Hemiparese re. mit Hypästhesie, bes. i. Gesicht	Verschuß li.	∅	Leichte Allgemeinveränderung geringer Herdbef. li. temporal

Tabelle III: 8. Fortsetzung

G r u p p e II

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
1 W.li.	50 m	Hemiparese re. mit Dysphasie, Schwindel- gefühl und Kreis- laufstörungen	unauffällig	VAG: Verschluss der A.vertebralis re.1 Erweiterung der A. vertebralis li., regelrechte Abgänge der Carotiden. We- gen Kontrastmittel- zwischenfall Ver- zicht auf CAG.	∅
2 L.M.	75 w	Rezidivierende In- sulte: Hemiparese re.; Linksherz- insuffizienz, Lun- genödem, Exitus.	unauffällig	∅	∅
3 J.K.	59 m	Schlaffe Hemipa- rese li.	Verschluss re.	Angiographie neu- rologischerseits kontraindiziert	∅
4 N.C.	62 w	Cerebrale Durchblu- tungsstörung li. mit zunehmender Hemiparese re. (Befund s.S. 19)	praepop.: Stenose li. post op.: Verschluss li.	CAG li.: Ausgedeh- tes Extravasat li.; ausgeprägte Engstel- lung d.A.car.int.; Kontrastmittel läuft i.d. A.car.ext. ab.	Herdschädi- gung li. temporal am deutlichsten

Tabelle III: 9. Fortsetzung

Gruppe II

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
5 L.L.	67 w	Vor 1 1/2 Jahren kurzfristige Parese li. Arm; danach Hemiparese li. mit kurzanhaltender Bewußtlosigkeit	Carotis-insuffizienz bds.	Ø	Ø
6 S.R.	62 w	Seit 4 Monaten passagere Armparese li. mit Taubheitsgefühl li. Gesichtshälfte u. Thoraxregion. Jetzt Hemiparese li. mit intermitt. Bewußtlosigkeit	hochgradige Stenose re.	Aortenbogenangiographie: Umschriebene Einengung unmittelbar hinter d. Abgangsstelle d. Tr. brachioceph. re.; umschriebene Einschnürung d. re. A. carotis in Höhe HWK 4. Stenose. Prozeß d. li. A. sub.? Vermind. Durchblutung d. re. A. vertebr.	Ø
7 S.E.	43 m	Akute Zentralarterienembolie re.; Diabetes; danach plötzlich auftretende schlaffe Hemiparese li. m. centraler Facialisparese, deutl. allg. Verlangsamung u. Schläfrigkeit (Befund s. S. 20)	Stenose re.	CAG re.: fadenförmige, konisch sich verengende Stenose an der A. car. int., als Folge davon überwiegende Externaufüllung	CAG re.: fadenförmige, ausgeprägte Thetaherd re.
8 K.S.	43 w	Hemiparese li. mit Bewußtlosigkeit; Facialis- u. Hypoglossusparese	unauffällig	CAG re.: kein Anhalt für einen stenosen. Prozeß	Herdbefund im Bereich d. ges. re. Hemisph.

Tabelle III: 10. Fortsetzung

G r u p p e II

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
9 S.H.	31 w	Apoplekt. Insult mit schlafteiler linksseit. Hemiparese, Sprachstör., Facialisparese li. Zustand nach Herzinfarkt u. Mammaamputation; Cerebralsklerose	Carotis- insuffi- zienz bds.	∅	∅
10 W.K.	62 m	Apoplekt. Insult mit Hemiparese re., Benommenheit, Schwindel; labiler Hypertonus	unauffällig	CAG: Ablehnung durch den Pat.	fraglicher Herd li. temporal
11 E.M.	62 m	Seit 1965 sechsmaliger apoplekt. Insult mit Hemiparese re.; Einzel- niere; Hypertonus; Dia- betes (Befund s.S. 20)	Verschuß li.	CAG: Wegen Kon- traindikation nicht durchge- führt	parieto-tem- poraler Delta- herd bei leicht- er Allgemein- veränderung
12 J.F.	63 m	Zustand nach Carcinom- operation u. Bestrahlg. li. Tonsille; apoplekt. Insult mit Hemiparese re., Hemihypaesthesia, Exitus (Befund s.S. 21)	Verschuß bds.	∅	Leichte All- gemeinver- änderungen u. Herschädig. li. temp.

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
13 W.H.	56 m	apoplekt. Insult mit sensibler u. motorischer Halbseitensymptomatik li.	Stenose li.; Verschuß re.	CAG re.: Verschuß der re. A.car.int. am Abgang der A.car. comm.Dabei Darstellung d.intracerebralen Gefäße über die A.car.ext. und A.ophthalm., sowie rückläufig über die A.vertrebralis	Theta-Herd mit Betonung fronto-praecentral bis temporal
14 E.M.	38 m	Brachiofacialbetonte spastische Hemiparese re. neben vorwiegend motor. Dysphasie; Hypertonus. (früher rezid.cerebr. Insulte) s.S. 22	unauffällig	CAG li.: Geringgradige Einengung d. A.car.int. oberhalb d. Bifurkation BAG.: unauffällig	Hertschädigung li., die temporal am stärksten ausgeprägt ist
15 K.J.	58 w	Hemiparese re. mit Sprach- und Schluckbeschwerden; Exitus (s.S. 23)	Verschuß bds.	Verschuß der A.car.int. (CAG li.)	ø
16 C.B.	56 m	Cerebraler Insult mit Hemiparese li.; Hypotonie	unauffällig	CAG re.: unauffällig	unauffällig
17 H.P.	50 m	Apoplekt. Insult mit Sprachstörung, Facialisparese li., Totalparese li.Arm,angedeutete Parese li.Bein	unauffällig	BAG: unauffällig	geringe Seitendifferenz temporal li.

Tabelle III: 12. Fortsetzung

G r u p p e II

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog. / internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
18 D.J.	63 m	Apoplekt. Insult mit schlaifer Hemiparese li., Sprachstörung, zentrale facialisparese, Hypoglos- susbeteiligung	Stenose re.	BAG re.: hochgra- dige Schleifen- bildung d. A.car. int. und der A.vortebialis	leichte fron- to-praezen- trale und temporale Herd- schäd. re.
19 W.W.	62 m	Hemiparese li.	unauffällig	ø	ø
20 S.R.	68 m	Cerebraler Insult mit Hemiparese re. und motor. Aphasie	unauffällig	ø	ø
21 D.G.	81 w	Cerebraler Insult mit Hemiparese li.	unauffällig	ø	ø
22 R.F.	57 m	Apoplek. Insult mit Hemiparese li. (schlafte Parese li. Hand, spast. Bein- parese li.; Zustand nach Thrombose d. Vena temp. sup. re.	Carotisinsuf- fizienz re.; Stenose li.	CAG re.: keine Verschlußzeichen, Konturunregel- mäßigkeiten am Syphon als Aus- druck eines Gefäß- cerebralen Gefäß- prozesses	ø

Tabelle III: 13. Fortsetzung

G r u p p e II

Fall	Alter und Geschl.	Neurolog./internist. Befund	ODG-Befund	Angiographischer Befund	EEG-Befund
23 M.H.	64 m	Apoplektischer Insult mit vorübergehender Sprachstörung	unauffällig	∅	angedeuteter Herdbefund fronto-prae- central links bis temporal links
24 W.J.	60 m	Akuter apoplektischer Insult mit motorischer und sensibler Parese rechts, sowie motori- scher-sensorischer Aphasie	links: unauf- fällig rechts: ange- deutete Caro- tisinsuffizi- enz	CAG li.: Im Re- reich der A.cere- bri media und posterior deut- liche kaliber- schwankungen. Es handelt sich um einen Gefäßsklero- tischen Prozeß	Herd links temporal

Von den 36 Patienten der Gruppe I fanden wir ophthalmodynamographisch 9 Fälle, die als Stenose oder Verschuß zu werten waren. Dies entspricht 25 % der untersuchten Fälle in der Gruppe I. 5 Patienten wiesen eine Stenose (13,9 %) und 4 Patienten einen Verschuß (11,1 %) der Arteria carotis interna auf. Bei 4 von den oben angeführten 9 Fällen wurde eine Angiographie durchgeführt. Die Stenose oder der Verschuß konnten jeweils bestätigt werden. In 3 Fällen lag der ODG-Befund an der unteren Grenze der Norm und wurde als angedeutete Carotisinsuffizienz diagnostiziert. In einem Fall (Fall 15) wurde aufgrund des neurologischen Befundes (Hemiparese rechts) eine linksseitige Carotisangiographie durchgeführt. Es zeigte sich ein isolierter Plaque in der Carotisdabel. Infolge multippler sklerotischer Veränderungen, zum Teil mit Verschlüssen an den großen Gefäßen, wurde vom Chirurgen die Operation von dem ODG-Befund abhängig gemacht. Dieser ergab eine angedeutete Stenose rechts und eine leichte Carotisinsuffizienz links.

Bei einem anderen Patienten (Fall 18) handelte es sich um einen Zustand nach Desobliteration der linken Arteria carotis interna, nachdem eine protrahierte rechtsseitige Hemiparese vorausgegangen war. Im ODG-Befund ließ sich noch eine Carotisstenose links nachweisen.

Von den 60 untersuchten Patienten sollen einige Befunde etwas ausführlicher geschildert werden:

Krankheitsbeobachtungen aus der Gruppe I:

Fall 1:

Eine 59-jährige Patientin wurde wegen Restsymptomen einer spastischen Hemiparese links mit Abschwächung der groben Kraft und Facialisparese links stationär aufgenommen.

Zustand nach Ablatio mammae links und Zustand nach encephalomalacischem Insult mit Resthemiparese links. Im ODG ergaben sich keine pathologischen Befunde. Das EEG zeigte eine leichte Allgemeinveränderung und einen rechtsseitigen Herdbefund. Das Carotisangiogramm rechts war ebenfalls unauffällig. Die Befunde im ODG und in der Angiographie stimmten überein.

Fall 4:

Ein 62-jähriger Patient kam wegen motorischer und sensibler Jacksonanfälle der rechten Körperseite, Verwirrheitszustand mit Sprach- und Koordinationsstörungen zur stationären Aufnahme. Es bestand eine linksseitige Opticusatrophie mit Quadrantenausfall im Gesichtsfeld, der angeblich nach einem Verkehrsunfall aufgetreten sei. Im ODG fand sich eine Carotisstenose links. Unter konservativer Therapie verschwanden die Beschwerden, und der Patient wurde zunächst entlassen. Später wurde er dann zur Carotisangiographie links stationär aufgenommen. Die durchgeführte CAG machte technisch Schwierigkeiten. Es wurde nur die Carotis externa angestochen, die zur Darstellung kam. Die Arteria carotis interna füllte sich rückläufig fadendünn an. Unter dem Eingriff kam es zu einem akuten Blutdruckabfall mit darauffolgender Hemiparese rechts. Der angiographische Befund sprach für eine Stenose der linken Arteria carotis interna. Beide Untersuchungen (ODG und Angiographie) stimmten in ihren Resultaten überein.

Fall 14:

Eine 65-jährige Frau kam wegen einer brachiofacialbetonten geringen spastischen Hemiparese links nach Sturz auf der Straße zur stationären Aufnahme. Die Patientin war psychisch

sehr verlangsamt. Im EEG-Befund waren leichte Allgemeinveränderungen und ein deutlicher Thetaherd rechts, der temporal am deutlichsten war, zu finden. Das Ophthalmodynamogramm zeigte ein besonders auf der rechten Seite erniedrigtes Pulsationsvolumen. Auch der Druck in der Arteria ophthalmica war erniedrigt. Bei der rechtsseitigen Carotisangiographie entdeckte man einen großen raumfordernden subcortical gelegenen Prozeß temporal rechts mit gefäßarmem Zentrum. Im Bereich des Syphons war eine Einengung der Carotis zu erkennen. Es könnte sich hier um eine indirekte Komprimierung des Syphons durch den Tumor handeln. Intra operationem wurde ein Glioblastoma multiforme unter der mittleren Schläfenwindung entfernt.

Fall 21:

Bei einem 55-jährigen Patienten wurde ambulant ein ODG abgeleitet. Als fünfjähriges Kind wurde er wegen doppel-seitiger Halslymphome in der Charité röntgenbestrahlt. (Es ist ein Beispiel aus den Anfängen der Röntgentherapie). An beiden Halsseiten kam es zu einer erheblichen Röntgenverbrennung der Haut und zu einer Kehlkopfschädigung, die zu einer Tracheotomie zwang. Der Gesichtsschädel ist hypotrophisch. Es könnte sich hier um eine direkte Wachstumsstörung durch die Röntgenbestrahlung gehandelt haben. An beiden Augen kam es zu einer beidseitigen Ophthalmopathia hypotonica (DODO) mit Sekundärglaukom, rechtsseitiger Ophthalmoplegia interna und Cataracta complicata. Der Patient leidet jetzt an kurzzeitigen Ohnmachtsanfällen sowohl im Sitzen als auch im Stehen. Die Aortenbogenangiographie ergab eine gute Darstellung der abgehenden Gefäße mit Ausnahme der Carotiden (Aortenbogensyndrom vom Carotistyp). Als Kompensation sind die Aa. vertebrales erweitert.

Die Arteria carotis interna und externa waren auf beiden Seiten obliteriert. Bei der angiographischen Darstellung der linken Arteria vertebralis kam es zu einer retrograden Füllung des intracraniellen Teiles der Arteria carotis interna vom Circulus arteriosus Willisi aus. Im ODG waren der Ophthalmicadruk und das Pulsationsvolumen auf beiden Seiten extrem pathologisch erniedrigt. Es bestand ein beidseitiger Verschuß der Carotiden. Das hieraus gewonnene Ergebnis stimmte mit dem Resultat der Angiographie überein.

Fall 22:

Ein 49-jähriger Patient kam wegen seit Tagen bestehendem Schwächegefühl in der rechten Körperseite zur stationären Aufnahme. Im ODG war kein pathologischer Befund zu erkennen. Im EEG fand sich ein Herdbefund links, der praecentral-central und temporal am deutlichsten war. Es bestand der Verdacht auf ein fokalbedingtes cerebrales Anfallsleiden. Die Aortenbogendarstellung ergab eine gute Füllung des Truncus brachiocephalicus sowie der rechten Arteria carotis und der rechten Arteria vertebralis. Die Füllung der linken Arteria subclavia war im ganzen etwas schwächer. Eine eindeutige Darstellung der linken Arteria vertebralis war nicht erfolgt, so daß in erster Linie an einen Verschuß der linken Arteria vertebralis gedacht werden mußte. Bei der linksseitigen Carotisangiographie war ein deutlicher circa pflaumengroßer, gefäßreicher Bezirk, central-parietal-paramedian gelegen, zu sehen. Der Befund entsprach dem in der Nähe gelegenen Granatsplitter. Der unauffällige ODG-Befund stimmte mit dem der Angiographie überein. Der Herd war zentral gelegen.

Krankheitsbeobachtungen aus der Gruppe II:

Von den 24 Patienten der Gruppe II (irreversible cerebrale Insulte) wiesen 9 Patienten ophthalmodynamographisch eine Stenose oder einen Verschuß der Arteria carotis interna auf. Dies sind 37,5 % der untersuchten Fälle. 4 Patienten zeigten eine Stenose (16,7 %) und 5 Patienten einen Verschuß (20,8 %). Bei den neun Fällen wurde sechsmal eine Angiographie durchgeführt. Hierbei wurde einmal (Fall 18) eine hochgradige Schleifenbildung der A. carotis interna gefunden, die sich ophthalmodynamographisch als Stenose darstellte. Bei allen übrigen Fällen konnte die in dem ODG gefundene Stenose bzw. der Verschuß auch angiographisch bestätigt werden. An 3 Patienten wurde eine angedeutete Carotisinsuffizienz diagnostiziert.

Fall 4:

Eine 62-jährige Frau leidet seit 1 1/2 Jahren unter cerebralen Durchblutungsstörungen und einer zunehmenden Lähmung der rechten Körperseite. Im ODG und in der linksseitig durchgeführten Carotisangiographie fand sich eine Stenose der Arteria carotis interna. Daraufhin wurde eine Desobliteration vorgenommen. Einige Tage später bestand der Verdacht einer Rethrombosierung. Der Patientin wurde eine erneute CAG wegen des schlechten Allgemeinbefindens nicht zugemutet. Der Chirurg machte den zweiten operativen Eingriff vom Ergebnis der ODG abhängig. Der ODG-Befund lautete dieses Mal: "Kompletter Verschuß der Arteria carotis interna". Die nochmalige Desobliteration wurde sofort im Anschluß an den ophthalmodynamographischen Befund vorgenommen. Postoperativ ergab der ODG-Kontrollbefund wieder einen Verschuß der Arteria carotis interna.

Fall 7:

Ein 43 Jahre alter Patient kam wegen einer akuten Zentralarterienembolie auf dem rechten Auge zur stationären Aufnahme. 10 Tage später trat eine zentrale Facialisparese und eine schlaffe Hemiparese auf der linken Seite auf. Der Patient war verlangsammt, schläfrig und verwirrt, wodurch die Aufzeichnung des ODG technisch erheblich erschwert war. Trotz der auf der rechten Seite verzitterten Kurve war einwandfrei eine Stenose zu diagnostizieren. Die rechtsseitig durchgeführte Carotisangiographie ließ eine fadenförmige, sich verengende Stenose der Arteria carotis interna erkennen, so daß es zu einer überwiegenden Füllung der Arteria carotis externa kam. Dieser Fall zeigt, daß die Anfertigung eines Ophthalmodynamogrammes auch dann noch möglich ist, wenn es sich um Patienten handelt, die durch einen akuten apoplektischen Insult psychisch alteriert und motorisch unruhig sind.

Fall 11:

Ein 62-jähriger Patient lag wegen eines rezidivierenden apoplektischen Insultes mit spastischer Hemiparese rechts und motorischer Aphasie stationär. Aus der Anamnese geht hervor, daß er bereits seit 1965 sechsmal einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiparese durchgemacht hatte. Über der linken Arteria carotis war ein pulssynchrones Stenosegeräusch zu hören. Bei einer teilgeschädigten Einzelniere rechts, Harnstoffwerten um 80 mg % und Kreatininwerten um 20 mg % war wegen der Gefahr der zusätzlichen Kontrastmittelschädigung eine angiographische Diagnostik kontraindiziert. Im ODG wurde die Diagnose "Verschluß links" gestellt. Aufgrund dieses Befundes entschloß man sich zur Operation.

Operationsbericht: "In der Carotisgabel fühlt man einen Pfropf. Die Interna ist vollkommen thrombosiert. Der Pfropf kann bis zum Syphon herausgezogen werden. Desobliteration der Arteria carotis communis herzwärts. Es erfolgten gute Pulsationen im Gefäß bis zum Gehirn."

Pathologischer-anatomischer Befund: "Hochgradige arteriosklerotische Veränderungen. Hyalinose, Sklerose, kleinere Atherome."

In der ODG-Kontrolle 14 Tage post operationem zeigte sich eine deutliche Mehrdurchblutung des Gefäßes mit Erhöhung des Blutdruckes. Die Normwerte waren jedoch noch nicht ganz erreicht. Aus diesem Beispiel erkennt man, wie wichtig die Ophthalmodynamographie bei Kontraindikationen der Carotisangiographie werden kann. Der ODG-Befund kann dem Chirurgen den Entschluß zu einem operativen Eingriff erleichtern.

Fall 12:

Ein 63-jähriger Patient wurde vor einem Jahr wegen eines linksseitigen Tonsillarcarcinoms operiert. Postoperativ erfolgte die fraktionierte Betatronbestrahlung mit 5 x 200 r. Nach ca. 12 Monaten trat eine Hemiparese rechts auf. Der Patient war psychisch verlangsamt, depressiv, und seine Sprache war verwaschen. Neurologischerseits wurde der Verdacht auf eine Durchblutungsstörung der Arteria carotis interna in dem Bestrahlungsgebiet geäußert. Der EEG-Befund sprach für eine Herdschädigung links temporal. Ophthalmodynamographisch wurden beiderseits extrem pathologische Werte festgestellt, so daß die Diagnose "Verschluß der Carotiden beiderseits" gestellt werden konnte. Zwei Tage später kam der Patient ad exitum.

Fall 14:

Ein 38-jähriger Patient lag wegen einer brachio-facial-betonten spastischen Hemiparese rechts und einer vorwiegend motorischen Dysphasie stationär. Subjektiv klagte der Patient über zunehmende Sprachschwierigkeiten, Wortfindungsstörungen und über ein Schwächegefühl im rechten Arm und Bein. Aufgrund eines seit längerer Zeit bestehenden Hypertonus wurde eine cerebrale Durchblutungsstörung als Ursache des apoplektisch auftretenden Krankheitsbildes im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media links vermutet. Im EEG zeigte sich eine Herdschädigung links, die temporal am stärksten ausgeprägt war. Das angefertigte Carotisangiogramm ließ oberhalb der Bifurkation eine Stenose der Arteria carotis interna und darüber hinaus einen Verschuß erkennen. Dieser Befund konnte durch das ODG nicht verifiziert werden. Es waren vielmehr normale Ergebnisse zu verzeichnen. Anlässlich einer Operation wurde chirurgischerseits das obenangeführte Carotisangiogramm wie folgt bewertet:

"Geringgradige Einengung an der Carotisgabel in der Arteria carotis interna." Die Druckmessung ober- und unterhalb der angeblichen Stenose zeigte keinen Druckgradienten. Es wurden mehrere flache Schalen desobliteriert, die für die Ursache der Stenose verantwortlich waren. Pathologisch-anatomisch waren fibröse Intimaproliferationen nachgewiesen worden.

Die vom Chirurgen operativ nur geringgradig gefundene Stenosierung der Arteria carotis interna spiegelte sich in den unauffälligen Kurven des ODG wieder. Die geringfügige Einengung der Arteria carotis interna reichte hämodynamisch nicht aus, um in dem ODG pathologische Ergebnisse

zu registrieren.

Nach der Operation bildeten sich die Symptome nicht zurück. Sprachstörungen bestanden weiterhin. Aufgrund des schon seit Jahren bekannten Bluthochdruckes ist die Ursache in diesem Fall sicher intracerebral gelegen.

Fall 12:

Bei einer 58-jährigen Frau handelte es sich um einen apoplektischen Insult mit Hemiparese rechts, Sprach- und Schluckbeschwerden. Im ODG wurde ein Verschuß beider Carotiden nachgewiesen. Eine linksseitig durchgeführte Carotisangiographie ergab einen Verschuß der Arteria carotis interna. Von einer Operation mußte wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes der Patientin abgesehen werden, die nach einigen Tagen ad exitum kam. Die im ODG und CAG gestellte Diagnose wurde pathologisch-anatomisch bestätigt. Ein frischer Thrombus, der das Lumen der Arteria carotis dextra verlegte, erklärt auch den ophthalmodynamographisch nachgewiesenen Verschuß der Arteria carotis interna dextra.

E. D i s k u s s i o n

Die ophtalmodynamographischen Untersuchungen haben gezeigt, daß der prozentuale Anteil der Stenosen oder Verschlüsse im Bereich der Arteria carotis interna bei apoplektischen Insulten in ihren Ergebnissen etwas von den bereits in der Literatur vorhandenen Resultaten abweichen, und zwar derart, daß die Stenosen und Verschlüsse im eigenen Patientengut prozentual höher lagen.

Die Ophtalmodynamographie ist ein Verfahren, das auch bei Schwerkranken ohne Gefahr angewandt werden kann. Wie aus den Untersuchungen hervorgeht, ermöglicht diese Methode auch ohne Angiographie bei genauer Kenntnis des neurologischen-internistischen Befundes die Diagnose "Stenose oder Verschuß der Arteria carotis interna", klar zu stellen. Dies demonstriert der Fall 11 der Gruppe II. Ohne Angiographie wurde hier nur mit Hilfe der ODG ein Carotisverschuß links diagnostiziert. Auch frische Re-thrombosierungen nach operativen Eingriffen in der Arteria carotis interna können ohne Vorliegen des angiographischen Befundes mit dieser Methode erkannt werden. Dadurch wird oft dem Chirurgen der Entschluß zum erneuten operativen Eingriff erleichtert.

Es gelang auch, die Ophtalmodynamographie bei ganz frischen apoplektischen Insulten anzuwenden, obwohl die Patienten zum Teil verwirrt, nicht ansprechbar waren und mit großer motorischer Unruhe reagiert haben. Trotz der in diesen Fällen erheblich verzitterten Kurven konnten verläßliche Ergebnisse erzielt werden. Interessante Ergebnisse wurden an Patienten gefunden, die mit Röntgen- oder Betastrahlen im Halsgebiet behandelt wurden. In diesem

Zusammenhang wäre es aufschlußreich, systematisch ODG-Untersuchungen an Kranken nach Einwirkung harter Strahlen im Halsgebiet vornehmen zu lassen.

Die Ophthalmodynamographie ist gegenüber der Angiographie ein ungefährliches Diagnostikum. Zwischenfälle, die in der Literatur bei Angiographien beschrieben wurden, und auch nach eigenen angesetzten Angiographien zu verzeichnen waren, sind bei den ODG-Untersuchungen nie vorgekommen.

F. Zusammenfassung

An 60 Patienten wurden ophthalmodynamographische Untersuchungen durchgeführt. 36 Patienten litten an einem intermittierenden cerebralen Insult, 24 an einem irreversiblen cerebralen Insult. Diejenigen Fälle, die zu der Gruppe des intermittierenden cerebralen Insultes zählen, wiesen in 25 % Carotisstenosen oder Verschlüsse auf. Jene Patienten, die zur Gruppe des irreversiblen cerebralen Insultes gehören, zeigten in 37,5 % der Fälle Stenosen oder Verschlüsse. Insgesamt beobachteten wir an 18 Patienten ophthalmodynamographisch eine Stenose oder einen Verschuß im Bereich der Arteria carotis interna (31,2 %).

LITERATURVERZEICHNIS

1. BAY, E. Akute zerebrale Durchblutungsstörungen
Dtsch. med. J. 15, 1 (1964)
2. BETTELHEIM, H. Okulistische und hämodynamische Befunde bei einseitigen Verschlüssen der Arteria carotis communis
Klin. Mbl. Augenheilk. 155, 24 (1969)
3. BETTELHEIM, H. Die klinische Bedeutung der Ophthalmodynamometrie und der Ophthalmodynamographie
Klin. Mbl. Augenheilk. 155, 669 (1969)
4. BETTELHEIM, H. Experiences with ophthalmodynamography in the diagnosis of carotid occlusion
Amer. J. Ophthal. 4, 689 (1967)
5. BETTELEHIM, H. Vergleichende ophthalmodynamometrische und ophthalmodynamographische Untersuchungen bei obliterierenden Prozessen der Carotiden
Klin. Mbl. Augenheilk. 146, 801 (1965)
6. DEMBOWSKI, U. Angiologie
BUHL, H. Münch. med. Wschr. 108, 566 (1966)
BRÜCKNER, H.
7. DORNAUS, W. Zur Therapie der Apoplexie
PUFFER, E. Wien. med. Wschr. 51, 867 (1960)
8. FINKE, J. Ophthalmodynamographie in Neurologie und Psychiatrie
Monographie
J. Springer: Berlin 1966

9. HAGER, H. Die Änderung der Pulsform bei degenerativen Gefäßerkrankungen
Bericht 61. Zusammenkunft Dtsch. Ophthalmol. Ges., Heidelberg, 207 (1957)
10. HAGER, H. Die Diagnose der Karotis-thrombose durch den Augenarzt
Klin. Mbl. Augenheilk. 141, 801 (1962)
11. HAGER, H. Die Ophthalmodynamographie als Methode zur Beurteilung des Gehirnkreislaufes
Klin. Mbl. Augenheilk. 142, 827 (1963)
12. HAGER, H. Die Bedeutung des Bulbus-Orbitapulses für die Diagnose der Verschlüsse im Bereich der Carotiden und des Aortenbogens
Verh. dtsh. Ges. Kreisla.-Forsch. 29, 212 (1963)
13. HAGER, H. Untersuchungen des Gehirnkreislaufes durch die Ophthalmodynamographie
Med. Welt (Stuttg.) 18, 995 (1963)
14. HAGER, H. Differentialdiagnose des Schlaganfalles durch die Ophthalmodynamographie
Triangel (de.) 6, 259 (1964)
15. v. HALLER De aortae venaeque cavae gravioribus
Göttingen 1749
16. HERRSCHAFT, H. Zerebrale Durchblutungsstörungen bei extremer Schlingenbildung der Arteria carotis interna
Münch. med. Wschr. 110, 2694 (1968)

17. HERRSCHAFT, H.,
NEELSEN, B. Ophthalmodynamographische
Untersuchungen bei Ver-
schlüssen und Stenosen der
Arteria carotis und ihrer
intracraniellen Äste
Med. Welt (Stuttg.) 48,
2914 (1967)
18. HULTQUIST, G.T. Über Thrombose und Embolie
der Arteria carotis und
hierbei vorkommenden Ge-
hirnveränderungen
G. Fischer: Jena 1942
19. JAMMAL, A. Zur Klinik der stenosieren-
den und obliterierenden Er-
krankungen der Arteria caro-
tis interna unter besonderer
Berücksichtigung der chirur-
gischen Therapie
Inaug. Dissert. Düsseldorf 1967
20. JANZEN, R. Über Hirndurchblutungsstörungen
Med. Welt (Stuttg.) 37, 2091
(1965)
21. KLEIN, K. Ophthalmodynamographie der
Arteria temporalis
Z. Kreisl.-Forschl. 53, 130
(1964)
22. KLEIN, K. Untersuchungen über das Ver-
halten der Pulswellengeschwin-
digkeit in der Arteria carotis
interna
Z. Kreisl.-Forsch. 51, 477
(1962)
23. LIEGL, O. Über die Folgen einer Strahlen-
überdosis am Hals. Ein Beitrag
zum Syndrom des doppelseitigen
Karotidenverschlusses
Z. Kreisl.-Forsch. 56, 221
(1967)
24. LINDNER
VOLLMAR zit. nach DEMBOWSKI
25. PETER, N. zit. nach WILD

26. REISNER, H. und TSCHABITSCHER, H. Neue Gesichtspunkte in der Genese und Therapie des Gehirnschlages
Münch. med. Wschr. 108, 861 (1966)
27. REISNER, H. zit. nach REUTER
28. REUTER, P. Disponierende und auslösende Faktoren in der Pathogenese und Ätiologie des Schlaganfalles
Dtsch. med. J. 15, 77 (1964)
29. v. SCHEIDER, K., SCHIMKE, K., RUPONOW, G., SCHULZE, W. und UNGEHEUER, E. Das sog. Subclavia-Zapf-syndrom
Münch. med. Wschr. 107, 2287 (1965)
30. SCHNEIDER, M. zit. nach REUTER
31. SEEMANN, D. Zur Frage der cerebralen Kreislaufstörungen und ihrer Folgeerscheinungen
Wien. med. Wschr. 108, 1125 (1958)
32. SOLLBERG, G. Über die pathogenetische Auslösung des zerebralen apoplektischen Insultes
Dtsch. Ärztebl. 61, 2084 (1966)
33. UMBACH, W. Die Carotisinsuffizienz
Dtsch. med. Wschr. 93, 29 (1968)
34. VOGT, U. Diagnose und Therapie der stenosierenden zerebralen Gefäßprozesse
Münch. med. Wschr. 109, 1201 (1967)
35. VOLLMAR, J., LAUBACH, K. und GRUSS, J. Der Schlaganfall aus chirurgischer Sicht, Möglichkeiten und Grenzen gefäßchirurgischer Maßnahmen
Münch. med. Wschr. 112, 566 (1970)

36. v. ALBERT, H. Der Schlaganfall
Münch. med. Wschr. 109,
2677 (1967)
37. WEBSTER, GURDJIAN,
LINDER und HARDY zit. nach HAGER
38. WEBSTER, MILLETTI,
GUND, LOBSTEIN,
SUGAR, GURDJIAN zit. nach HAGER
39. WEINREICH, J. und
DAMSCHEN, G. Erscheinungsformen und
Ursachen des klinischen
Syndroms "Schlaganfall"
Med. Klin. 65, 241 (1970)
40. v.d. WEYER, K.H. und
BUHL, H. Verschuß und Stenose der
Arteria carotis interna
Dtsch. med. Wschr. 89,
18 (1964)
41. WILD, H.,
CARSTENSEN, J. und
JAMMAL, A. Stenosen und Verschlüsse
der Arteria carotis interna
Münch. med. Wschr. 111,
2163 (1969)
42. WOLF, G. Neurologische Symptomato-
logie der Gefäßerkrankungen
des Nervensystems
Med. Welt (Stuttg.) 24,
1463 (1967)
43. ZÜLCH, K.J. Zur Pathogenese des cere-
bro-vaskulären Insultes
Internist (Berlin) 4, 64
(1963)
44. ZÜLCH, K.J. Gedanken zur Entstehung
und Behandlung der Schlag-
anfälle
Dtsch. med. Wschr. 85,
1524 (1960)
45. ZÜLCH, K.H. Über die Entstehung und
Lokalisation der Hirn-
infarkte
Zbl. Neurochirurgie 21,
158 (1961)

46. ZÜLCH, K.J.

Die Pathogenese von Massen-
blutung und Erweichung unter
besonderer Berücksichtigung
klinischer Gesichtspunkte

Acta neurochir. (Wien)
Suppl. 7, 51 (1961)

Zum Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. med. H. Hager für die Überlassung des Themas und die gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank aussprechen.

Gleichzeitig gilt mein Dank Herrn Chefarzt Dr. med. H. Schmidt, an dessen Klinik ich den praktischen Teil dieser Arbeit durchführen konnte.

Lebenslauf

Als Sohn des Kinderarztes Dr.med. Friedrich Hackmann und seiner Ehefrau Anni-Ilse geb. Millahn, ebenfalls Kinderärztin, wurde ich am 21. August 1936 in Königsberg (Ostpreußen) geboren. Aufgrund der Kriegssereignisse wechselte ich neunmal die Schule. Im Sommer 1956 legte ich das Abitur an der Heinrich-Schliemann-Schule ab. Ein Jahr später erfolgte die Anerkennungsprüfung in Berlin-Schöneberg. Im Wintersemester 1957/58 begann ich das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin, wo ich am 24. April 1959 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 2. November 1960 die ärztliche Vorprüfung und am 1. September 1964 die ärztliche Prüfung mit der Note "gut" bestand. Die Medizinalassistentenzeit absolvierte ich an der Augenklinik des städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln (Chefarzt Dr. Schmidt), der II. Inneren Abteilung des gleichen Krankenhauses (Prof. Dr. Trautmann), der Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Wilmersdorf (Chefarzt Dr. Regensburger), der Frauenklinik am Mariendorfer Weg in Berlin-Neukölln (Chefarzt Dr. Jung). Seit dem 1. Dezember 1966 arbeite ich als Assistenzarzt an der Augenklinik des städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln. Am 28. April 1970 erhielt ich für das Fachgebiet der Augenheilkunde die Facharztanerkennung von der Ärztekammer Berlin.

